Aus der Augenklinik zu Kiel.

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

Ein Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Myopie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Facultät der Königl.

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Gustav Willführ,

approb. Arzt

aus Aschersleben.

KIEL.

Druck von P. Peters.

1896.

Aus der Augenklinik zu Kiel.

Ein Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Myopie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Facultät der Königl.

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Gustav Willführ,

approb. Arzt

aus Aschersleben.

KIEL.

Druck von P. Peters.

1896.

Nr. 50.
Rektoratsjahr 1896/97.
Referent: Dr. Völckers,
Druck genehmigt: Dr. Hensen,
z. Zt. Dekan.

Die Myopie ist, wie jedermann weiss, ein sehr lange bekanntes Leiden; und wohl, so lange sie bekannt ist, hat man über ihre Entstehung nachgesonnen und Theorieen aufgestellt.

Die Alten und die Gelehrten in den Klöstern des Mittelalters wussten nichts von den Gesetzen der Strahlenbrechung durch sphärisch gekrümmte Flächen. Darum konnten sie auch keine richtige Vorstellung vom Auge als einem dioptrischen Apparat und noch weniger vom Wesen der Kurzsichtigkeit haben. Es bedurfte eines so hervorragenden Mannes wie Kepler, dies Problem zu lösen. Kepler erläuterte zuerst im Jahre 1611 richtig das Brechungsverhältniss des Auges und zeigte die Entstehung des Bildes auf der Netzhaut. Zugleich definierte er die Myopie bereits vollkommen richtig als denjenigen Refraktionszustand, bei dem parallel auf das Auge auffallende Strahlen vor der Netzhaut zur Vereinigung gelangen, und dem entsprechend erkannte er auch zuerst die wahre Wirkungsweise der bereits seit dem Altertum gebrauchten Concavbrille.

Seitdem diese Anschauung vom Wesen der Myopie die herrschende geworden war, war es a priori möglich, diese Erscheinung aus drei Möglichkeiten zu erklären: entweder ist die Brechkraft der Hornhaut oder die der Linse zu stark oder endlich das Auge ist zu lang. Aber erst in unserem Jahrhundert hat zuerst Arlt (1854) durch anatomische Untersuchungen den Beweis erbracht, dass der letzte Fall, die Achsenmyopie, der weitaus häufigste ist und den Grund für die gewöhnliche, die typische Myopie abgiebt. Seit dieser Erkenntnis suchen daher die Theorieen über die Entstehung der Myopie zu ergründen, wie dieser Langbau des Bulbus zu stande kommt.

Wie der anhaltende Gebrauch der Augen für die Nähe schon in sehr früher Zeit für die Entwickelung der Kurzsichtig-

keit verantwortlich gemacht wurde, so sucht auch heute noch ein grosser Teil der Theorieen, die sich mit der Ursache dieses Uebels befassen, den Einfluss zu ermitteln, den die dauernde Naharbeit des Auges auf die Erzeugung von dessen Langbau ausübt. Ein anderer Teil der Autoren huldigt dem gegenüber der Meinung, dass die myopische Form des Bulbus in einer grösseren oder geringeren Zahl der Fälle als von den Vorfahren ererbt anzusehen ist, und dass die Nahearbeit zwar das Leiden verschlimmern kann, aber in der Regel nicht seine Ursache ist.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der ersten Categorie von Ansichten, so sind hier die wichtigsten, in neuerer Zeit aufgestellten Theorien fünf, nämlich die Convergenz-, die Accomodationstheorie, die Entzündungstheorie, als deren jetziger Vertreter besonders Knies zu nennen ist, die Theorie von Hasner-Weiss und die von Stilling.

Auf die Convergenz als eine Ursache für die Entstehung der Myopie wiesen hauptsächlich Graefe und Donders zuerst hin. Aber einmal ist ein exacter Beweis für die Art, wie das Convergieren ein lang gebautes Auge erzeugen könne, nie erbracht worden. Zwar ist vieles Nahesehen stets mit anhaltendem Convergieren verbunden, aber niemand convergiert anstrengender und dauernder als ein mit Strabismus convergens Behafteter, und der bekommt keine Myopie. Auf dieses sehr gewichtige Argument machte bereits Arlt aufmerksam. („Ueber die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit", Wien 1876). Ebenso hat Arlt (l. c.) darauf hingewiesen, dass der Conus bei der Myopie, wenn man deren Entstehung dem Rectus internus in die Schuhe schiebt, stets an der temporalen Seite liegen müsste, während man ihn gelegentlich auch unten, oben oder innen findet. Versteht man weiter unter Convergenz nicht allein die Contraction des Rectus internus, sondern die Gesamtheit der für den Akt des Nahesehens nötigen Muskelaction, und beschuldigt diese der Erzeugung der Myopie, so lässt sich dagegen anführen, dass Augen, die nie zum binocularen Sehen gebraucht wurden, und auch solche, die zur Zeit der Entstehung der Myopie infolge von bereits vorhandenem Strabismus divergens sich gar nicht mehr am Sehakt beteiligen konnten, doch kurzsichtig wurden, wie

letzteres z. B. sich schon in der I.-D. von Werth („Ein Beitrag zur Lehre von der Myopie", Kiel 1874) ausführlich erörtert und durch Beispiele belegt findet.

Nicht viel besser steht es um die zweite Anschauung, die Accomodationstheorie. Seit man durch die Untersuchungen, die mein hochverehrter Lehrer Herr Geh. Rat Völckers und Hensen zusammen anstellten, mit dem Modus der Accomodation besser bekannt geworden war, hat man auch diesen Vorgang der Erzeugung der Myopie beschuldigt. Da der Brückesche Muskel, so meinte man, die Chorioidea nach vorn zieht, so kommt es, wenn er angestrengt thätig ist, zu Circulationsstörungen in der Aderhaut, die am hinteren Augenpol ihren Höhepunkt erreichen und dort in Gestalt des Staphyloma posticum sichtbar werden. Die auf diese Weise hier gesetzte Ernährungsstörung wird auch die benachbarte Sclera in Mitleidenschaft ziehen, und so wird der nachgiebiger gewordene hintere Bulbusabschnitt durch den intraokularen Druck ausgebuchtet werden. — Aber auch gegen diese Deutung kann man mindestens einwenden, dass Augen, die zur Zeit der Entstehung der Myopie gar nicht mehr accomodierten, doch kurzsichtig wurden.

Die Ansicht von Knies, der die Myopie als eine Entzündung ansieht, basiert auf der zuerst von v. Graefe ausgesprochenen Annahme entzündlicher Vorgänge im hinteren Teil der Sclera und Chorioidea, der bekannten Sclerotico-Chorioiditis posterior, die zu einer Erweichung der Sclera und sekundär zu einer Ausbuchtung der erweichten Partieen seitens des normalen oder des durch Muskelaktion verstärkten intraocularen Druckes führen soll. — Allerdings sind nun wohl im Initialstadium der Myopie in der Mehrzahl der Fälle Entzündungserscheinungen an der Papilla nervi optici nachzuweisen; Knies behauptet, in Consequenz seiner Anschauung, sogar, dass im Beginn der Myopie der Sehnerv nie normal sei. Einmal ist jedoch auch die Sclerotico-chorioiditis bisher nie anatomisch nachgewiesen worden, und zweitens nötigt diese Theorie zur Zusammenfassung der beiden klinisch scharf von einander zu trennenden Formen der Myopie, der von einem gewissen Alter an stationären und der dauernd progressiven, ein Unterschied, der damit einer Erklärung

entbehren würde. Denn warum soll die Entzündung im einem Falle heilen, im anderen das Auge vernichten?

Die beiden letzten Theorieen, die von Hasner-Weiss und die Stilling'sche haben einen grossen Vorzug vor den bisher angeführten: sie basieren auf den Resultaten anatomischer Untersuchungen und bleiben damit auf dem eigentlichen Gebiet der medicinischen wie aller Naturwissenschaften, auf dem der exakten Forschung.

Weiss versuchte im „Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Strassburg" (1885) durch anatomische Messungen, die von seinem Vorgänger Hasner verfochtene Hypothese zu begründen, dass die Myopie auf einer Zerrung am Sehnerven beruhe. Diese Zerrung, meint Weiss, entsteht bei den Bewegungen des Bulbus, wenn die Abrollungsstrecke des normaler Weise leicht S-förmig gekrümmt liegenden Nervus opticus eine zu kurze ist. Dadurch soll zunächst die den Nerven umschliessende Scheide gelockert und schliesslich abgehoben werden, und so entsteht der Conus. Durch die Raddrehungen des Auges sollen zugleich die in den Scheiden des Nervus opticus vom Bulbus zu den Subdural- und Subarachnoidealräumen führenden Lymphbahnen komprimiert werden, indem der Sehnerv bei dem Mangel einer genügenden Reservestrecke gleichsam torquiert wird. Auf diese Weise entsteht dann eine intraokulare Drucksteigerung und abnorme Ausdehnung des Auges. Ist dieser Process so weit fortgeschritten, dass durch die Verlängerung des Auges nach hinten auch die Abrollungsstrecke des Sehnerven genügend vermehrt ist, so wird die Myopie stationär.

So sehr diese Theorie im stande wäre, die Myopie samt ihren Begleiterscheinungen zu erklären, so wenig sind die Weiss'schen Untersuchungen von anderer Seite bestätigt worden. Stilling („Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit". Wiesbaden 1887) fand eine relative Kürze des Sehnerven nur in verschwindend wenigen Fällen, und da — waren die Augen gesund, und bei hochgradig myopischen Augen fand er unter 6 malen 5 mal den Nerven stark gekrümmt, also sehr lang. Sodann weist Stilling aus rein mathematischen Erwägungen nach, dass es selbst bei den kürzesten Sehnerven zu gar

keiner Zerrung kommen kann, weil die minimale Abrollungsstrecke, die wirklich gebraucht wird, und die von Weiss zu gross angenommen wurde, selbst in den ungünstigsten Fällen vorhanden ist. Und endlich muss noch ein anderer Einwand gemacht werden: es leuchtet nicht ein, warum der gesteigerte intraoculare Druck das Auge gerade nach hinten ausdehnen soll, vielmehr wird das Auge nach physikalischen Gesetzen am Ort des geringsten Widerstandes, also vorn, dem Druck nachgeben. Dadurch würde gewiss auch ein myopisches Auge entstehen, aber eines, das stets und ständig myopischer werden müsste, ohne jemals einen Stillstand des Processes erleben zu können; denn bei einem nur nach vorn ausgedehnten Auge kann der Sehnerv nie länger werden.

Die fünfte Theorie ist die Stillings, die von ihm zuerst 1887 (l. c.) veröffentlicht wurde. Er versucht in seinen zahlreichen anatomischen Untersuchungen den Nachweis, dass von der gesammten Muskelpyramide, die den Bulbus umgiebt, es in allererster Linie der Obliquus superior ist, der eine Compression des Auges von oben nach unten und damit eine Verlängerung der sagittalen Axe zu Wege bringen kann. Aus der Mannigfaltigkeit des Verlaufes dieses Muskels erklärt sich die Verschiedenheit der Wirkung, d. h. warum in einem Falle die Compression eine starke im anderen eine geringe ist, im dritten garnicht eintritt. Es kommt zur Ausbildung dieser Veränderung, wenn der Muskel von der Trochlea aus nicht steil nach abwärts steigt, sondern dem Bulbus in grösserer Ausdehnung aufliegt und ihn umgreift. Wird nämlich unter diesen Bedingungen der Trochlearis in energische und anhaltende Thätigkeit versetzt, wie dies gerade das Lesen und Schreiben verlangt, so wird das Auge gezwungen, beim Wachstum sich in die Länge auszudehnen. Eine andere Besonderheit des Verlaufes des Obliquus superior erklärt die Bildung des Coni, indem der Muskel bei einer gewissen Richtung des Verlaufes und damit des Zuges im stande ist, die Papilla nervi optici und mit ihr den Scleroticalkanal seitwärts, meist nach der temporalen Seite zu ziehen. Der dadurch sichtbar werdende Teil der Scheide erscheint dann im ophthalmoskopischen Bild in Gestalt der bekannten Sichel. Den Grund für die Verschiedenheiten des Verlautes beim Musculus trochlearis sieht Stilling in dem wechselnden Bau der

Orbita, der seinerseits wieder von der Figuration des Gesichtsschädels abhängt, so zwar, dass das breite Gesicht in der Regel flache, das lange und schmale Gesicht hohe Augenhöhlen besitzt. Die myopische Orbita nun ist nach des Verfassers Untersuchungen an Schädeln „niedrig und breit, die hyper- und emmetropische dagegen hoch und schmal". Und diese anatomischen Eigenheiten sind es, die nach Stilling die Vererbung der Myopie bedingen.

Nicht im Mindesten gilt das Gesagte von der deletären Form der Myopie, die nach Stillings Ansicht eine vollkommen isolierte Art der Kurzsichtigkeit, eine Krankheit sui generis ist. Der Verfasser geht hier sogar so weit, das Vorkommen von Uebergängen zwischen beiden Formen in Abrede zu stellen. Die Myopia maligna nämlich fasst er als eine Hydrophthalmie auf, die analog der passiven Herzdilatation bei Chlorose, vorzugsweise bei anämischen, geschwächten Individuen und im Anschluss an schwächende Krankheiten auftreten soll.

Auch die Untersuchungen jedoch, die dieser geistvollen Theorie zu Grunde liegen und wohl einen recht schätzenswerten Beitrag zur Myopiefrage liefern, sind dem Schicksal der Weiss'schen Forschungen nicht entgangen, auch sie haben von anderer Seite einen lebhaften Widerspruch erfahren. Es kann im Rahmen dieser kleinen Arbeit nicht entschieden werden, in wieweit Stillings Ansichten gerechtfertigt sind oder nicht. In den folgenden Erörterungen über die Erblichkeit der Myopie sind darum auch die Anschauungen dieses Autors nicht näher berücksichtigt worden.

Damit gehen wir zur Hereditätsfrage der Myopie über.

Wie bereits eingangs erwähnt, ist die Kurzsichtigkeit ein ausserordentlich lange bekanntes Uebel. Man kannte sie in Athen, wie aus des Aristoteles Schriften, in Rom, wie aus des Plinius Werken hervorgeht; und man war mit ihr auch im Mittelalter recht gut bekannt. Besonders beachtenswert scheint mir für die vorliegende Frage die letzte Thatsache, die Stilling (l. c.) im historischen Anhang seines Buches bespricht. Er berichtet hier, dass in den Kampfgesetzen für die Turniere jener Zeit besondere Bestimmungen für die enthalten waren, „die ein kurzes Gesicht hatten", und dass es für diese Leute sogar bedonders konstruierte Helme — nach Art der stenopäischen Brille — gab. Diese

Mitteilung ist deshalb einer besonderen Beachtung wert, weil es bei diesen Menschen jedenfalls ausgeschlossen erscheinen muss, dass sie infolge anhaltender Nahearbeit sollten myopisch geworden sein; und zugleich muss das Uebel zu jener Zeit nichts weniger als selten gewesen sein, sonst hätte man diesen Fall in den Turnierbestimmungen nicht besonders vorgesehen.

Gerade angesichts dieser Thatsache muss es einigermassen Wunder nehmen, wenn man der Erblichkeit der Myopie erst in neuerer Zeit die gebührende Würdigung zu Teil werden liess. Man musste demgegenüber fast erwarten, dass diese Thatsache mindestens bereits richtig erkannt wäre, seit man wusste, dass die Kurzsichtigkeit ihren Grund in anatomischen Anomalieen des Auges hat. Ein Leiden, das sich durch Jahrtausende hindurch bei allen Kulturvölkern wiederfindet, konnte man füglich nur auf drei Ursachen schieben: entweder es waren stets dieselben verderblichen Noxen da, oder das Leiden übertrug sich von Geschlecht zu Geschlecht durch Vererbung oder endlich durch Ansteckung. Auf den letzten Gedanken ist bei der Myopie aus begreiflichen Gründen nie jemand gekommen. Da das einzig schädliche Moment, das man von jeher verantwortlich machte, bei den Turnierkämpfern des Mittelalters wegfallen muss, so blieb in der That nichts anderes übrig, als die Vererbung anzunehmen.

Es ist doch auch nichts plausibler als dies, dass sich die Länge des Auges genau so gut vererben wird, wie die Länge des ganzen Körpers, die Aehnlichkeit des Gesichts oder auch wie die Farbe der Augen. Dadurch findet auch die viel umstrittene Frage, dass sich die Myopie bei einzelnen Rassen häufiger finden soll, als bei anderen, ihre sehr ungezwungene Erklärung. In der germanischen Rasse z. B. herrschen, so weit sie sich einigermassen rein erhielt, die blauen Augen vor. Wir wissen heute, dass die Farbe der Iris durch einen grösseren oder geringeren Reichtum an Pigment, also durch anatomische Verschiedenheiten, bestimmt wird. Warum soll in einer Rasse, wie diese anatomische Eigentümlichkeit des Auges, nicht auch dessen Langbau immer wieder auftreten?

Ist aber die Myopie nur eine, in der Regel ererbte, Wachstumsanomalie, so resultiert daraus auch mit Notwendigkeit eine

andere Thatsache, die nämlich, dass es nicht gerechtfertigt ist, ein myopisches Auge nur, weil es myopisch ist, als krank zu betrachten. Wenn sich die Stilling'sche Erklärung des Conus als eines perspektivischen Phaenomens, dass die seitlich verzogene Sehnervenscheide bietet, als die richtige erweist und das dürfte nach neueren Untersuchungen wenigstens für die schmalen Bügel wohl zutreffen (vergl. die I.-D. von Jankowski, „Beitrag zur Myopiefrage", Bern 1893) —, wenn diese Auffassung wirklich richtig ist, so ist damit jedenfalls für einen recht beträchtlichen Teil myopischer Augen der Beweis erbracht, dass sie durchaus frei von jeder pathologischen Veränderung sind; denn welcher Grund läge vor, jenes Phaenomen als pathologisch im engeren Sinne des Wortes anzusprechen? Und den Langbau allein wird man so wenig an diesem Organ als krankhaft bezeichnen dürfen, wie die relativ geringfügige Vergrösserung eines Durchmessers an irgend einem anderen Organ. Das Kranksein eines myopischen Auges beginnt erst, wo sich namhafte Veränderungen im Augenhintergrund, zunächst Druckatrophie der Chorioidea in Gestalt des bekannten grossen Staphyloms finden.

Es empfiehlt sich darum auch dringend, zwischen leichten und schweren Myopieen möglichst scharf zu unterscheiden, wobei weniger der Grad der Kurzsichtigkeit, als der intraoculare Befund massgebend ist. Ich selbst habe, wenn ich dieses Beispiel anführen darf, eine hochgradige Myopie, rechts von 9,0, links 10,0 D. Dabei findet sich jedoch auf meinem rechten Auge nur ein schmales, scharf begrenztes, temporales Staphylom, links ein etwas breiteres, gleichfalls gut begrenztes. Seit 4 Jahren, d. h. seit meinem 21. Lebensjahre, ist meine Myopie stationär. Warum, da sie es voraussichtlich noch recht lange bleiben wird, soll ich mir das Leben verbittern mit der Sorge um meine kranken Augen, die fast zu jeder Arbeit sehr gut zu gebrauchen sind?

Wenn eine Myopie wirklich einmal progressiv für das ganze Leben ist, dann können in der Regel auch alle noch so sorgfältigen Vorsichtsmassregeln den delatären Ausgang kaum aufhalten, geschweige denn abwenden. Dafür steht mir ein recht charakteristisches Beispiel zu Gebote.

Frau H. aus K., 47 J. alt, ist von Jugend auf kurzsichtig.

Die Myopie ist hereditär in der Familie. Als 16jähriges Mädchen liess sie sich zuerst von Albrecht v. Graefe behandeln. Der fand bds. M. ca=1/5 und Insufficienz der Interni. Um der Progressivität entgegen zu arbeiten, tenotomierte er die Externi. Die Pat. liess sich bis heute, — seit Graefes Tode von einem anderen Augenarzt, — dauernd beobachten. Sie befolgte seit jener ersten Consultation die ihr gegebenen Verhaltungsmassregeln auf das Gewissenhafteste: sie verrichtete nie anhaltende Naharbeit, hielt das Buch beim Lesen genau nach Vorschrift u. s. w. Der Erfolg all' der Sorgfalt war gleich Null. Denn heute ergiebt sich folgender Status praesens: M. od. = 25,0 D. S = 6/16. M. os. = 23,0 D. S = 6/12. ⊙ Die Gegend der Macula ist bds eine grosse Marmorfläche, bds grosse Staphylome und andere atrophische Stellen in der Chorioidea.

Kehren wir zur Hereditätsfrage zurück, so möchte ich hier zunächst noch auf zwei Punkte hinweisen. Das ist einmal die Frage, die lange viel Kopfzerbrechen gemacht hat, die Frage, warum bei gleichen Schädlichkeiten der eine myopisch wird, der andere nicht. Nimmt man an, dass jener eine den Langbau seines Auges, bezw. die Disposition dazu ererbt hat, während dies Moment bei dem anderen fehlte, so hat man eine vollauf befriedigende Erklärung.

Und ähnlich steht es mit einer anderen Erscheinung, dem Stationärwerden der Myopie von einem gewissen Alter an. Sieht man in der Myopie eine Wachstumsanomalie, so wird dies Wachstum natürlich auch stillstehen von der Zeit an, wo der gesamte Organismus aufhört zu wachsen.

Ein strittiger Punkt bei der Erblichkeitsfrage ist, wie weit man die Heredität rechnen soll. Die einen sprechen nur von einer Vererbung, wenn Vater oder Mutter, oder allenfalls noch, wenn die Geschwister myopisch sind. Hr. Geh. Rat Völckers hat diese Grenze von jeher weiter ausgedehnt; er nimmt auch Erblichkeit in Fällen an, wo nur die Grosseltern oder selbst Onkel und Tanten kurzsichtig sind, indem er von der Voraussetzung ausgeht, dass die Vererbung dieser Wachstumseigenheit genau so gut Generationen überspringen wird, wie die Vererbung z. B. der Gesichtszüge. Wie durchaus gerechtfertigt das ist, dafür bin ich

in der glücklichen Lage, ein überaus typisches Beispiel anführen zu können.

Mein Gewährsmann ist sachverständig und kennt alle seine Familienmitglieder von seinen Grosseltern bis auf die ihm folgende Generation ganz genau. Von den zehn Kindern nun, die diese Grosseltern väterlicherseits hatten, heirateten vier Brüder vier Schwestern, die, ohne selbst kurzsichtig zu sein, von einem myopischen Vater abstammten. Und in der gesamten Familie traten allein unter den Nachkommen dieser vier Brüder Fälle von Myopie auf. — Die Kurzsichtigkeit lässt sich in diesem Falle wohl mit Sicherheit auf Vererbung zurückführen.

Auch über den Procentsatz, den die Heredität zur Myopie stellt, gehen die Ansichten auseinander. Während schon Donders die Vererbung als fast immer vorhanden annahm, während z. B. Hr. Geh. Rat Völckers, Schnabel, Pflüger, Schmidt-Rimpler, Schneller und Mauthner der Heredität ein grosses Gewicht beilegen, vindicieren andere ihr eine ganz geringe Bedeutung. Die Procentzahlen, die angegeben werden, schwanken. Pflüger z. B. fand 48 % (nur die Eltern und nächsten Verwandten mitgerechnet), Schmidt-Rimpler fand bei seinen Untersuchungen an Gymnasien zwischen 48,7 und 75,7 % (nur die Eltern gerechnet) und Schneller fand 24 % (ebenfalls nur die Eltern berücksichtigt.) (Vergl. Straumann, I.-D., Ueber ophthalmoskopischen Befund und Heredität sverhältnisse bei der Myopie", Waldenburg (Baselland) 1887). In der Ambulanz der hiesigen Augenklinik endlich fanden sich in den Jahren 1880—90 46,31 %, in der Privatpraxis von Hrn. Geh. Rat Völckers von 1885—90 78,27 % Heredität unter den Myopen. (Lehmann, I.-D., „Ueber Heredität sverhältnisse und ophthalmoskopischen Befund bei der Myopie", Kiel 1890).

Das Schwanken der Zahlen erklärt sich leicht einmal daraus, wie weit man die Verwandten berücksichtigt, und dann aus der Art und Weise, wie die Anamnese aufgenommen wird. Liegen die Verhältnisse wie z. B. bei mir, wo wohl die Hälfte der Familienmitglieder myopisch ist, so wird die Heredität nicht gut übersehen werden können. In vielen Fällen aber liegen die Verhältnisse ungleich verwickelter. In den unteren Volksschichten ver-

bindet man meist mit dem Worte „Kurzsichtigkeit“ überhaupt keinen sehr klaren Begriff; was Wunder, wenn darum die Frage nach diesem Leiden bei Eltern, Geschwistern u. s. w. oft nur höchst mangelhaft beantwortet werden kann. Es ist in solchen Fällen oft angezeigt, die Frage anders zu stellen, etwa: tragen Ihre Eltern eine Brille? Wenn ja: wird sie für die Nähe oder die Ferne benutzt? Oder man fragt: wie alt ist Ihr Vater? Die Antwort lautet z. B. 65 Jahre. Erfährt man weiter, dass dieser Vater die Zeitung sehr gut ohne Glas lesen kann, so kann man eine Myopie als sicher annehmen. Frauen besonders wissen oft selbst nicht, dass sie leicht myopisch sind, da die Beschäftigung im Hause meist keine ganz intacte Sehschärfe verlangt. Abgesehen von diesem Falle aber, der auch in gebildeten Ständen gar nicht so selten ist, liegen die Dinge zuweilen so, dass es in der That nur ein Glücksumstand ist, wenn man hinter das Geheimnis kommt, wie z. B. folgender Fall beweist.

Fräulein H. aus H., 67 Jahr, sah stets gut und trug nie eine Brille. Seit einiger Zeit leidet sie an Thränenträufeln auf dem linken Auge, und da fiel ihr zum ersten Mal in ihrem Leben auf, dass sie mit dem rechten Auge schlechter sah als mit dem anderen. Es findet sich M. od. = 4,5 D. S. = $^6/_{10}$. — Die Dame hatte offenbar nie in ihrem Leben eine Ahnung davon, dass sie eine einseitige Myopie hatte. Es wäre hier also schlechterdings unmöglich gewesen, gegebenen Falles eine positive Anamnese zu erhalten.

Schon aus diesen wenigen Andeutungen lässt sich entnehmen, dass eins eine unerlässliche Bedingung für die Aufnahme einer zuverlässigen Anamnese ist, nämlich Musse. Aus diesem Grunde, d. h. weil oft die nötige Zeit zu genauerer Nachforschung fehlte, ist denn auch die von mir aufgestellte Statistik der hiesigen Augenpoliklinik aus den Jahren 1891—95 weit weniger ergiebig ausgefallen, als sich erwarten liess. Das Material der Ambulanz wird mit dem raschen Anwachsen der Bevölkerung von Jahr zu Jahr grösser, und, da Kiel mit den unmittelbar benachbarten Orten jetzt bereits nicht wenig über 100000 Einwohner hat, so ist auch die Zahl gerade der wochenlang täglich erscheinenden Patienten erheblich gewachsen. Da aber der so gestei-

gerten Arbeitslast gegenüber die Zahl der Assistenten dieselbe geblieben ist, so ist es begreiflich, dass in vielen Fällen gar nicht die Zeit zur Aufnahme einer oft so schwierigen Anamnese war, und, dass deshalb in meiner Zusammenstellung die Rubrik „ohne Anamnese" ein beträchtlich grösseres Contingent stellt als in der Bearbeitung von Lehmann. Dementsprechend weist denn auch die Statistik aus der Privatpraxis von Hrn. Geh. Rat Völckers, aus der ich ebenfalls die Jahrgänge 1891—95 einer Durchsicht unterwarf, weit weniger grosse Abweichungen von den Lehmann'schen Zahlen auf.

Betreffs der Art, wie ich meine Auszüge und Berechnungen anfertigte, sei mir die Bemerkung erlaubt, dass es für mich geboten war, genau in derselben Weise vorzugehen wie mein Vorgänger Lehmann, da Hr. Geh. Rat Völckers sich vorbehält, das Material dieser einzelnen Berechnungen zu einer umfassenderen Zusammenstellung zu verwerten.

Daher wurden auch hier drei grosse Rubriken aufgestellt:

I. Solche mit nachgewiesener Erblichkeit.

II. Solche, wo Erblichkeit sicher auszuschliessen ist.

III. Solche, wo die betreffenden anamnestischen Daten fehlen.

Innerhalb dieser drei Categorieen wurde sodann wiederum der jedesmalige Procentsatz an normalen ophthalmoskopischen Befunden, an leichten, an schwereren Veränderungen und auch an Complikationen vermittelt.

Aufgenommen wurden in die Zusammenstellung einschliesslich der Anisometropen sämtliche Myopen, soweit sie nicht etwa übersehen sind. Nicht mit einbegriffen wurden hingegen die Fälle von reinem myopischen Astigmatismus und diejenigen Patienten, die wegen solcher Leiden wie z. B. einer Cataract kamen, weil deren Aufnahme die Statistik der Sehschärfe gestört haben würde.

Die Art der Notierung in den Krankenjournalen ist im Wesentlichen dieselbe geblieben, wie sie sich bereits bei Lehmann (l. c.) angegeben und durch Beispiele erläutert findet, sodass ich hier auf diesen Punkt nicht näher einzugehen brauche.

Bei der folgenden Zusammenstellung der Resultate meiner

Auszüge beginne ich mit der Statistik, die mir das poliklinische Material lieferte.

Es sind in den Ambulanz-Journalen von 1891—95 insgesamt notiert 19653 Kranke. Darunter sind 1352 Myopen. Unter diesen sind

männlich 939
weiblich 413.

Auf die einzelnen Berufe verteilt sich obige Zahl in folgender Weise:

1.	Gymnasiasten und Realschüler	116
2.	Studenten	71
3.	Gelehrte	5
4.	Beamte	90
5.	Kaufleute	82
6.	Lehrer und Seminaristen	43
7.	Musiker	10
8.	Offiziere	—
9.	Handwerker	195
10.	Buchdrucker	3
11.	Soldaten und Seeleute	30
12.	Landleute	41
13.	Arbeiter und Knechte	50
14.	Volksschüler	130
15.	Mädchenschülerinnen u. Mädchen unter 20 Jahren	154
16.	Mädchen und Frauen über 20 Jahre	250
17.	Vacat	82

In den folgenden Berechnungen kommen von den 1352 Myopen 235 in Wegfall wegen fehlender Angabe des intraocularen Befundes, so dass noch übrig bleiben 1117.

I. Von diesen wurde die Erblichkeit nachgewiesen: sicher bei 266, darunter congenital 7, durch die Grosseltern bei 10, darunter congenital 1,

durch Onkel, Tanten, Vettern bei 15, durch die Ge-

schwister bei 71, als congenital aufgeführt sind ausserdem 14.

Die Summe dieser einzelnen Zahlen ergiebt 376 = 33.66 %.

II. Die Bemerkung „keine erbliche Anlage" fand sich in 131 Fällen oder 11,73 %.

III. Eine Angabe über die Erblichkeit fehlte bei 610 Patienten oder 54,61 %.

Es stehen somit den 376 = 33,66 %, bei denen Heredität als erwiesen angesehen werden kann, gegenüber: 131 + 610 = 741 = 66,34 %.

Ad I. 1. Unter den Fällen mit nachgewiesener Erblichkeit fehlen Chorioideal-Veränderungen auf beiden Augen vollkommen in 138 Fällen oder 36,70 %.

Von den 276 Augen dieser Unterabteilung haben eine Myopie von

0,5— 1,75 D	66	194	
2 — 4,5 „	128		
5 — 6 „	32	61	
6 — 8 „	20		
8 —10 „	9		
11 —15 „	12		
16 —20 „	2		
über 20 „	0		

7 Augen fallen bei dieser Berechnung aus als emmetropisch oder aus ähnlichen Gründen.

Aus diesen Zahlen ergiebt sich, dass die Dioptriegrade von 5 D an aufwärts hier ein bedeutend grösseres Contingent stellen als unter den analogen Fällen ohne erbliche Anlage.

Unter diesen 138 Myopen haben ferner ein Alter von

1—12 Jahren	17
13—25 „	96
26 und mehr Jahren	25

Das Alter von 13—25 Jahren hat also ein bedeutendes Uebergewicht.

Die Grösse von S. beträgt bei diesen Augen

1	bds. in	57 Fällen
1	einerseits in	12 „
$^2/_3$	bds. „	20 „
$^2/_3$	einerseits „	12 „
$^1/_2$	bds. „	0 „
$^1/_2$	einerseits in	1 Falle
$<$ $^1/_2$	bds. „	40 Fällen
$<$ $^1/_2$	einerseits „	15 „

In der vorletzten Rubrik, die eine recht grosse Zahl repräsentirt, beträgt S jedoch 25 mal noch $^8/_{18}$.

An Complicationen fand sich in dieser Gruppe As in 13, Strabismus div. in 3, Spasmus accomod. in 1, maculae corneae in 2 Fällen.

2. Unter den hereditär Belasteten fand sich ferner auf einer Seite ein ganz schmaler Bügel, während auf dem anderen Auge Veränderungen fehlen, in 10 Fällen oder 2,65 %.

Diese vertheilen sich auf folgende Dioptriegrade:

0,5	— 1,75	D	auf 2	Augen
2	— 4,5	„	„ 10	„
5	— 6	„	„ 1	„
6	— 8	„	„ 4	„
8	— 10	„	„ 3	„

S beträgt hier:

1	bds.	in 4 Fällen
1	einerseits	„ 2 „
$<$ $^1/_2$	bds.	„ 4 „
$<$ $^1/_2$	einerseits	„ 2 „

Von diesen 10 Fällen war einer mit Mac. corn. verbunden.

3. Bds. ganz schmale Bügel wiesen auf 72 Fälle oder 19,41 %. Dabei waren die Sicheln nasal gelegen 4, unten 5 und oben 7 mal. As. war hier in 3 Fällen verzeichnet.

4. Mehr oder weniger grosse Staphylome oder sonst namhaftere Veränderungen im Augenhintergrund waren vorhanden in 128 Fällen oder 33,88 %.

Die Staphylome lagen meist temporal; unten jedoch in 3,

oben in 9, innen in 6 Fällen. Ein Staphyloma annullare war 7 mal, ein etagenförmiges ebenso oft angegeben.

An Complicationen fand sich hier As in 9, Strabism. div. in 2, Anisometropie in 1 und Mac. corn. in 5 Fällen.

5. Myopia maligna war in 28 Fällen oder 7,44 % vorhanden.

Lasse ich nunmehr gleich die Einzelheiten aus der entsprechenden Rubrik der Privatpraxis von Herrn Geh. Rat Völckers folgen, so wurden da zunächst insgesamt notiert aus den Jahrgängen 1891—1895 257 Myopen. Die Fälle, wo sich kein intraokularer Befund vermerkt fand, wurden hier nicht mit ausgezogen.

Unter diesen 257 Myopen nun ergiebt sich:

I. Eine sicher nachweisbare Heredität in 174 Fällen oder 67,7 %.

II. Keine erbliche Anlage in 63 Fällen oder 24,52 %.

III. Die Angaben fehlen in 20 Fällen oder 7,78 %.

Ad I. 1. In der ersten Rubrik zeigen wiederum keine Chorioidealveränderungen 67 Fälle oder 38,09 %

Die entsprechenden 134 Augen verteilen sich auf folgende Dioptriegrade:

0,5—1,75	D	19
2—4,5	„	55
5— 6	„	23
6— 8	„	21
8— 15	„	13

3 Augen kommen bei der Aufstellung in Wegfall.

Man sieht auch hier den grossen Anteil der höheren Dioptriegrade.

S ist hier fast immer = 1.

An Complicationen fanden sich in dieser Abteilung As 7, Mac. corn. 1 mal.

2. Auf einer Seite eine schmale Sichel, auf der anderen einen normalen Augenhintergrund hatten 4 Fälle oder 2,29 %.

3. Auf beiden Augen schmale Bügel fanden sich in 35 Fällen oder 20,11 %.

3 mal war hier die Myopie mit As compliciert.

4. 62 Fälle oder 36,11 % zeigen grössere Staphylome oder sonst schwerere Veränderungen. Von den Staphylomen lagen 2 oben, 2 innen; 14 waren annular, 2 etagenförmig, die übrigen lagen temporal.

An Complicationen weist diese Gruppe auf 5 Fälle mit As, 2 mit mac. corn., 1 mit Strabism. div.

5. malign sind 6 Fälle oder 3,4 %.

II. Die zweite grössere Rubrik, wo Erblichkeit sicher auszuschliessen ist, enthielt in der Statistik der Ambulanz 131 Fälle. Von diesen zeigen

1. bds. keine Veränderungen 35 Fälle oder 26,71 %, d. h. 9,99 % weniger als unter I.

Die Dioptriegrade der entsprechenden Augen sind:

0,5—1,75	D	auf 17 Augen
2—4,5	„	„ 44 „
5— 6	„	„ 3 „
6— 8	„	„ 1 „

5 Augen werden nicht mitgerechnet.

Es fällt hier ohne Weiteres der sehr geringe Anteil der höheren Myopiegrade in die Augen, wenn man mit I vergleicht.

Unter diesen 35 Fällen waren Spasmus accommod. 1, mac. corn. 8, As 4 und Anisometropie 3 mal

2. Ein schmaler Bügel fand sich hier in 3 Fällen oder 2,29 %. Eine der Sicheln lag unten, 3 Fälle waren mit As compliciert.

3. Bds. schmale Bügel zeigten 19 Fälle oder 14,5 %. Dabei waren die Bügel 1 mal oben, 1 mal unten gelegen; ebenso oft fanden sich Mac. corneae, bezw. Strabism. div.

Die Gruppe 2 und 3 zusammengenommen stellt demnach hier ein um 5,27 % geringeres Contingent als bei I.

4. Mehr oder minder grosse Staphylome fanden sich in

70 Fällen oder 53,43 %. Darunter sind 6 Fälle mit einem oben gelegenen Staphylom, 3 mit solchem innen, 1 mit einem Staphylom unten und 1 mit mehrfachem. 6 mal fanden sich mac. corn., 3 mal As und 1 mal Strabism. div.

5. Malign endlich sind 4 Fälle oder 2,07 %.

Addieren wir die Procentzahlen von Gruppe 4 und 5, und vergleichen mit den entsprechenden Zahlen oben, so ergiebt sich für die Myopia non hereditaria ein Ueberschuss von 14,26 %.

Von den 63 Fällen der Privatpraxis, wo die Erblichkeit sicher auszuschliessen ist, zeigen

1. gar keine Chorioidealveränderungen 21 Fälle oder 33,33 %. Der Unterschied gegenüber der erblichen Myopie erscheint hier sehr gering, er beträgt nur 4,76 %. Die Augen dieser Gruppe jedoch haben folgende Refraktionen:

0,5—1,75 D auf 10 Augen
1 —4,5 „ „ 31 „
1 Auge ist emmatropisch.

Der scheinbar geringe Unterschied gegenüber den erblichen Fällen verliert also recht erheblich an Bedeutung, da es sich hier ausschliesslich um Myopieen leichten bis mittleren Grades handelt, während dort fast die Hälfte der Augen eine Refraktion von 5 und mehr D. aufwies.

An Complikationen waren in dieser Gruppe 1mal Strabismus div. und 4mal As vorhanden.

2. Ein schmaler Bügel auf einem Auge bei normalem Befund auf dem anderen findet sich hier in 3 Fällen oder 4,76 %, wobei sich 1mal Spasmus accomod. zeigte.

3. Zwei schmale Bügel hatten 10 Fälle oder 15,87 %.

Der Unterschied von Gruppe 2 + 3, gegenüber I,2 + I,3 beträgt also nur 1,77 %.

4. Grössere Staphylome zeigten 25 Fälle oder 39,69%. Darunter war das Staphylom einmal oben gelegen, waren 2 Fälle mit Staphyloma annullare, eben so viel mit etagenförmigem Staphylom, 5 mit As und je einer mit Mac. corn. bezw. Anisometropie.

5. Myopia maligna war in 4 Fällen oder 6,35 % vorhanden.

Die Fälle mit den schwereren Veränderungen stellen also hier 6,53 % mehr als unter I.

III. Anamnese fehlt.

Unter den hierher gehörigen 610 Fällen der Poliklinik sind

1. ohne Veränderungen 220 Fälle oder 36,23 %. Darunter sind an Complikationen: 5 Fälle mit Mac. corn., 21 mit As, 1 mit Spasmus accommod., 5 mit Strabismus div., 2 mit Anisometropie.

2. Eine Sichel auf einer Seite zeigen 6 Fälle = 0,98 %. Darunter waren 2 mal Mac. corn., 2 mal As, 1 mal Strabism. div.

3. Schmale Bügel bds. haben 56 Fälle oder 9,18 %. Die Bügel lagen 7 mal oben, 1 mal innen; 2 mal waren mac. corn., 4 mal As nachzuweisen.

4. Grössere Staphylome waren da in 274 Fällen oder 44,76 %. Diese Staphylome waren in 16 Fällen annullar, in eben so viel doppelt oder dreifach, in 2 unten gelegen. Ausserdem waren 15 mal Mac. corn., 7 mal As, 3 mal Strabismus div. und 1 mal Anisometropie vorhanden.

5. Malign sind hier 54 Fälle oder 8,85 %. Darunter war ein Fall von Strabismus div.

Die 20 Fälle der Privatpraxis ohne Anamnese verteilen sich auf die 5 Unterabteilungen folgendermassen:

1. ⊙ bds. nihil.	13	Fälle	= 65 %
2. eine schmale Sichel	2	„	= 10 %
3. zwei schmale Bügel	1	„	= 5 %
4. grosses Staphylom	4	„	= 25 %
5. malign.			—

Unter diesen 20 Fällen war 1 mal Strabism. div., 2 mal Anisometropie.

Eine Zusammenstellung der wichtigsten gefundenen Ergebnisse enthält die folgende Tabelle:

1374 Myopen, 1117 + 257	Poliklinik		Privatpraxis		Summa	
	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
I. Myopie hereditaria	376	33,66	174	67,7	550	40,03
1. keine Veränderungen	138	36,70	67	38,09	205	37,27
2. auf der einen Seite eine schmale Sichel, auf der anderen nihil	10	2,65	4	2,29	14	2,55
3. bds. schmale Bügel	72	19,41	35	20,11	107	19,45
4. Grosse Staphylome oder sonst starke Veränderungen	128	33,8	62	36,11	190	34,55
5. Myopia maligna	28	7,44	6	3,4	34	6,18
6. Compliciert mit As	25	6,65	15	8,62	40	7,27
II. Myopia non hereditaria	131	11,73	63	24,52	194	14,12
1. keine Veränderungen	35	26,71	21	33,33	56	28,87
2. ein schmaler Bügel	3	2,29	3	4,76	6	3,09
3. bds. schmale Bügel	19	14,5	10	15,87	29	14,95
4. bds. grosse Staphylome	70	53,43	25	39,69	95	48,97
5. Myopia maligna	4	2,07	4	6,35	8	4,12
6. Maculae corneae	19	14,5	1	1,58	20	10,31
7. compliciert mit As	10	7,63	9	14,28	19	9,79

	Poliklinik		Privatpraxis		Summa	
	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
III. Ohne Anamnese.	610	54,61	20	7,78	630	45,85
1. keine Veränderungen	220	36,23	13	65	233	36,98
2. eine schmale Sichel	6	0,98	2	10	8	1,27
3. zwei schmale Bügel	56	9,18	1	5	57	9,05
4. bds. grosse Staphylome	274	44,76	4	20	278	44,13
5. Myopia maligna	54	8,85			54	8,57
6. Maculae corneae	24	3,93			24	3,81
7. compliciert mit As	34	5,57			34	5,39

Zum Schluss vergleiche ich in wenigen Worten meine Resultate mit denen, die Lehmann (l. c.) und Maes („Ein Beitrag zur Aetiologie der Myopie", I.-D., Kiel 1884) in ihren Bearbeitungen des Materiales der hiesigen Klinik fanden.

Lehmann fand in seiner Statistik 7,37 % mehr erbliche Fälle als solche ohne erbliche Belastung. Nach obiger Tabelle erscheint demgegenüber mein Resultat sehr ungünstig. Das liegt zum grössten Teil jedoch daran, dass bei mir fast die Hälfte der Fälle, nämlich 45,85 %, ohne Anamnese sind, während Lehmann an solchen Fällen nur 8,6 % hatte. Es erscheint bei dieser grossen Zahl in meiner Statistik gerechtfertigt, wenn ich die beiden ersten Rubriken noch einmal für sich zusammenfasse, wobei das Bild ein wesentlich anderes wird.

Es ergiebt sich dann:

744 Myopen 507 + 237	Poliklinik		Privatpraxis		Summa	
	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%
Myopia hereditaria	376	74,16	174	73,42	550	73,92
Myopia non hereditaria	131	25,84	63	26,58	193	26.08

Hier überwiegt die Heredität auf den ersten Blick ganz bedeutend. Vielleicht mag hier das Bild wieder etwas zu Gunsten der Erblichkeit verschoben sein. Aber auf der anderen Seite ist als sicher anzunehmen, dass unter den 610 Fällen ohne Angabe über erbliche Belastung noch eine recht beträchtliche Zahl von hereditären Myopien sein wird. Diese Annahme wird denn auch durch die Procentzahlen des ophthalmoskopischen Befundes durchaus bestätigt.

Während nämlich sonst die negativen und geringfügigen Befunde im Augenhintergrund bei den Hereditären häufiger sind als bei den nicht Erblichen und hinsichtlich der schwereren Veränderungen das umgekehrte Verhältnis obwaltet, zeigt ein Vergleich der Procentzahlen unter I,1 und III,1 einen sehr geringfügigen Unterschied, während andrerseits doch bei III,4 10,96 % mehr sind als unter I,4. Es erscheint das als ein Beweis, dass in der III. Rubrik eben erbliche und nicht erbliche Fälle bunt durcheinander gewürfelt sein werden, woraus sich dann der grosse Procentsatz an negativen Befunden sowohl wie an schweren Veränderungen erklären würde. — Die Zahlen der Privatpraxis haben in dieser Rubrik wegen der geringen Gesamtziffer wohl nur sehr wenig Bedeutung.

Allerdings sind auch, wenn ich von dieser dritten Abteilung absehe, hinsichtlich des ophthalmoskopischen Befundes meine Unterschiede in den beiden ersten Rubriken durchweg etwas geringer als die bei Lehmann und Maes. Ich bin offenbar in dieser Hinsicht weniger glücklich gewesen als meine beiden Vorgänger. Lehmann fand ein Ueberwiegen der erblichen Fälle mit negativem Befund gegenüber den nicht Erblichen von 13,64 %, Maes gar von 18,2 %. Bei mir beträgt dieser Unterschied nur 8,4 %, erscheint also wiederum recht gering. Woher sich dies ungünstige Resultat für die Privatpraxis schreibt, habe ich oben bereits erwähnt. Das eine geht daher auch aus meiner Zusammentellung mit Sicherheit hervor, dass die höheren Dioptriegrade weit häufiger einen normalen Augenhintergrund aufweisen bei nachgewiesener Erblichkeit als da, wo sie auszuschliessen ist, und aus diesem Grunde können die hier gegebenen Daten umgekehrt auch wohl den schon von Maes aufgestellten Satz bestätigen, dass der nega-

tive ophthalmoskopische Befund und auch die schmalen Bügel bei höheren Myopiegraden immer mit einiger Sicherheit auf erbliche Belastung schliessen lassen, auch wenn diese geleugnet wird. Denn, wie schlecht begründet die negativen Angaben der Patienten oft sind, ist oben bereits näher besprochen worden.

Aus diesem Grunde, d. h. weil stets, selbst bei der sorgfältigsten Anamnese, doch immer noch eine Reihe von Fällen als „nicht erblich" registriert werden und registriert werden müssen, die in Wahrheit doch ererbt sind, aus dieser Thatsache rechtfertigt sich auch die Anschauung, die Herr Geh. Rat Völckers stets vertreten hat, dass nämlich die Heredität so häufig ist, wie es selbst die beste Statistik nicht vermuten lässt.

Mein Wunsch ist, dass auch diese kleine Arbeit an ihrem sehr bescheidenen Teil zur Begründung dieser Ansicht beitragen möge.

Auch an dieser Stelle erfülle ich endlich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Völckers für die freundliche Hilfe, die er mir mit Rat und That bei der Anfertigung meiner Arbeit gewährt hat, meinen aufrichtigen und warmen Dank auszusprechen.

Vita.

Ich, Gustav Willführ, wurde am 8. Februar 1872 zu Lüneburg geboren und evangelisch getauft. Die Elementarschule besuchte ich in Aschersleben, das Gymnasium ebenda und in Halle a. d. Saale, wo ich Michaelis 1891 das Abiturientenexamen absolvierte. Nach je 2semestrigen Studien in Marburg und Halle bestand ich an letzterer Universität das Tentamen physicum Michaelis 1893. Nach einem weiteren Studium von 3 Semestern in Berlin und 2 in Kiel legte ich hier im Sommer 1896 das medicinische Staatsexamen und das Examen rigorosum ab.